Über beidseitige angeborene Speichenverrenkung an der Hand einer Beobachtung der Chirurgischen Klinik in München.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und Einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von
Kurt Günther aus Wien.

★

1927
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE
MÜNCHEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu München.

Referent: Herr Professor Dr. Georg Schmidt

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Bei allen kongentialen Defekten, ist es ihr Entstehungsmechanismus, der uns stets das meiste Interesse abgewinnt. Welche Faktoren am Werke waren, um die abnorme Entwicklung eines oder mehrerer Organe, sei es nun in morphologischer oder funktioneller Beziehung, herbeizuführen, das ist die Frage, die sich immer wieder an uns herandrängt. Wollen wir nun angeborene Missbildungen in Bezug auf ihre Aetiologie beurteilen, so kommen vorerst zwei Haupteinteilungspunkte in Betracht, danach müssen wir unterscheiden, zwischen Entwicklungsanomalien, deren Ursache allein in der Keimanlage zu suchen ist und solchen, die ihre Entstehung der Entfaltungshemmung einer, an sich gesunden Anlage, verdanken, diese nun kann, wie wir sehen werden, wieder die verschiedensten Ursachen haben. Demgemäß müssen wir auch in der Nomenklatur kongenitale und konnatale Missbildungen voneinander trennen, wenngleich eine reinliche Scheidung in diese zwei Ursachscomplexe nicht immer leicht möglich ist und eine congenitale oder angeerbte Komponente auch bei jenen Missbildungen zu finden sein kann, deren Entstehungmechanismus in der, von äußeren Ursachen abhängenden, Entwicklungsbehinderung zu suchen ist, insofern als Fruchtwassermangel, amniotische Stränge direkt und alle jene Fakteren, die von seiten der mütterlichen Beckenorgane eine Raumbehinderung und somit Entwicklungshemmung des Fötus hervorrufen indirekt, d. h. nur durch das weibliche Geschlecht weiter vererbbar sind. Nicht ohne weiteres zu den angeborenen Mißbildungen sind alle jene Anomalien zu rechnen, deren Ursache in akutem oder chronischem Trauma der mütterlichen Beckenorgane zu suchen ist. Schließlich bleibt zu bedenken, dass eine Verquickung minderwertiger Anlage mit Entfaltungsbehinderung von außen als Ursache zu suchen sein kann. So ist es doch ohne weiteres einzusehen, daß ein an sich mit weniger differenziertem Zielwachstum begabtes Organ, leichter und ausgiebiger auf eine Behinderung seiner Entwicklung mit abnormer Wachstumsverschiebung reagiert als ein gesundes. Unter Zielwachstum verstehen wir jene Wachstumsenergie der Gewebszellen, die jene Differenzierung des Gewebes ermöglicht, deren Endresultat eben das gewünschte Organ in seiner gewünschten Form und Funktion darstellt. Wo wir eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen einer Missbildung in mechanischen Ursachen allein finden, also bei all den Missbil-

dungen, die durch Entwicklungsbehinderung des betroffenen Organes, sei diese vom Fötus oder von der Mutter aus bedingt, zwanglos erklärt werden können, werden wir uns damit begnügen können und dürfen. Weit schwieriger wird sich die Entstehungsursache jener Anomalien erklären lassen, bei denen die rein mechanische Ursache zur Erklärung nicht ausreicht und wir gezwungen sind, Entwicklungsanomalien der Keimanlage annehmen zu müssen; denn da begeben wir uns auf den völlig unsicheren Boden der Spekulation und subjektiven Einstellung. Wichtig ist, dass bei all jenen Mißbildungen, deren Entstehung in Raumbehinderung des Fötus, bedingt durch ihn selbst, zu suchen ist dies wie es z. B. bei amniotischen Strängen der Fall zu bedenken ist ,dass ein solches Verhalten, als der Norm nicht entsprechend, für krankhaft angesehen werden muss und so nicht von der Hand zu weisen ist, dass auch andere Wachstumsanomalien an den verschiedensten Organen der Frucht angetroffen werden können, sodass als weitere Folgerung das Vorhandensein einer Kombination von endogener u. exogener Ursachen angenommen werden kann. Hier muss nun betont werden, daß dieses Verhalten sicher eine grosse Rolle bei der Entstehung aller angeborenen Mißbildungen spielt. Die eingangs gegebene Einteilung in zwei Hauptgruppen hat zur Erleichterung des Verständnisses zu dienen, aber in Wirklichkeit liegen die Verhältnisse sicher nicht so einfach, wie man gerne annehmen möchte, führen uns doch alle Ueberlegungen über die Aetiologie angeborener Abnormitäten in das Gebiet des Wachstums lebenden Gewebes. Um uns nun über Wachstumsvorgänge Klarheit zu verschaffen, werden wir mit einer einheitlichen Aetologie wohl nie ausreichen können und zu bedenken bleibt, ob wir völlige Klarheit jemals uns werden verschaffen können oder, ob wir nicht immer dort stehen bleiben werden, wo wir bis jetzt angelangt sind, nämlich bei dem Auffinden der letzten auslösenden Momente, die schliesslich, nachdem eine Unzahl von Faktoren am Werke waren, den Dingen ihre entgültige Gestalt gaben.

Was nun die angeborenen Deformitäten im Bereiche der Gelenke, im Sinne von Luxationen, betrifft, wollen wir nun die einzelnen Entstehungsmöglichkeiten derselben näher betrachten und uns, des besseren Verständnisses halber, an die eingangs gegebene Einteilung verhaltend, beginnen mit den in fehlerhafter Entwicklung der Gelenksanlage gelegenen Missbildungen. Ihre Entstehung müssen wir weit in frühe embryonale Epochen zurückverlegen, in die Zeit

zu Beginn der Extremitätenanlage und der Differenzierung der einzelnen Gelenke. Hier können die verschiedensten Ursachen am Werke gewesen sein. Entweder wachsen die Skeletteile des Gelenkes aneinander vorbei, oder, was wohl die häufigste Entstehungsursache dieser angeborenen Verrenkung ist, die gelenksbildenden Skeletteile stehen unter dem Einflusse einer Entwicklungshemmung, in dem Sinne dass entweder der Gelenkskopf oder die Gelenkspfanne hypo- oder hypertrophisches Wachstum zeigen, ein Modus, wie er für die congenitale Hüftgelenksluxation typisch ist. Da zu der Zeit, wann sich das Gelenk differenziert, von einem Muskelzuge noch keine Rede ist, also das Gelenk noch nicht unter Druck- und Zugwirkung steht, müssen wir eine endogene Ursache für dieses Geschehen anerkennen, soferne nicht Druckwirkung und damit andere Belastungsverhältnisse für das Gelenk und seine Skeletteile auch durch Lageanomalien des Fötus, sowie durch Raumbehinderung desselben entstehen, sodaß auch hier die Frage nach allein exogener Grundlage des Geschehens offen bleiben muss. Im späteren Embryonalleben sind es weniger die Skelettanteile des Gelenkes, als vielmehr der Band- und Kapselapparat, der die Ursache zur Luxation in sich trägt. Es ist unschwer vorstellbar, daß eine schlaffe Gelenkskaspel bei den geringsten Beanspruchungen des Gelenkes zu einem Auseinanderweichen der Skeletteile innerhalb des Gelenkes Anlaß geben kann. Durch derartige Exkursionen der knöchernen Gelenksbildner wird nun seinerseits der Band- und Kapselapparat wieder weiter gedehnt und es entwickelt sich ein circulus vitiosus, dessen Endresultat die Luxation oder zumindest die Subluxation ist. Die Schlaffheit des Band- und Kapselapparates kann nun wieder in diesem selber gelegen sein, im Gewebe selbst seine Ursache haben, oder durch Druck- und Zugwirkung, bedingt durch äußere Ursachen, hervorgerufen werden; oder es machen sich solche Druck- und Zugwirkungen von seiten der auf das Gelenk wirkenden Muskelgruppen geltend, wie das bei fehlerhafter Insertion einer oder mehreren Muskeln oder durch entzündlich bedingte Bindegewebsentwicklung mit nachfolgender Kontraktur vorkommen kann. Entzündliche Vorgänge am Gelenke selbst sind bei Arthritiden der Mutter beim Fötus beobachtet worden. Diese können natürlich auch Veränderungen der Gelenkskaspel und der Gelenkknorpel der Frucht mit sich bringen, die ihrerseits, wenn veränderte mechanische Beanspruchungen an das Gelenk herantreten, zu einem Auseinanderweichen der Skeletteile

und somit zur Verrenkung führen können. Mit Ausnahme der Hüftgelenksluxation, die meistens eine vollständige ist, haben wir es bei den angeborenen Verrenkungen mit Subluxationen zu tun, d. h. die Knochen artikulieren miteinander, aber nicht in der typischen Weise; vielfach bilden sich auch neue Gelenksverbindungen zwischen den luxiert gewesenen Knochen. Je früher es zur Verrenkung gekommen ist, umso eher wird sich auch eine neue Artikulation bilden können, und umso besser wird auch durch statischen Umbau innerhalb des Gelenkes seine Funktionstüchtigkeit erhalten bleiben.

Was nun die rein mechanisch bedingten Missbildungen im Bereiche der Gelenke betrifft, so gelten hierfür alle jene Ursachen, die zu einer übertriebenen Flexion oder Extension des Gelenkes führen können. Diese sind wiederum bedingt durch Raumbehinderung oder Lageveränderung der Frucht. Wir müssen nun unterscheiden zwischen den vom Fötus und den von der Mutter ausgehenden Ursachen einer Raumbehinderung oder Lageanomalie. Vom Fötus aus gehen mangelhafte Fruchtwasserproduktion und Bildung von amniotischen Strängen und Fäden, die, sich um Gelenke windend, diese in pathologische Stellung zwingen können. Fruchtwassermangel führt eine mangelhafte Ausdehnung des Uterus mit sich, der sich ja nur, entsprechend der an ihn vonseiten der Frucht und des ihr innewohnenden Druckes gestellten Anforderung, ausdehnt. Dadurch nun wird der Fötus in seiner Flexionslage hyperflektiert und die Gelenke kommen in pathalogische Druck- und Zugwirkung. Liegen doppelseitige Luxationen an entsprechenden Gelenken vor, wird man weniger gerne an amniotische Strangbildungen als Ursache dafür denken können, es wäre denn ein grosser Zufall, dass diese Stränge so symetrisch zu seiten der Frucht gelegen sind. Vielmehr ist hier eher an Fruchtwassermangel als Ursache von seiten des Fötus selbst zu denken.

Von Seiten der Mutter können die verschiedensten Vorgänge im Becken zu einer Kompression und somit zur Verdrängung eines oder mehrerer Gelenke aus ihrer normalen Lage führen. Schwielen der Uterusmuskulatur, mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit des Uterus bei Primiparen und infantilem Uterus führen zu allgemeiner Raumbehinderung und ihre Wirkung dem Fruchtwassermangel wird gleichzusetzen sein. Geschwülste der Beckenorgane, Myome des

Uterus, und Tumoren der Adnexe, sowie Verwachsungen innerhalb des Beckens werden partielle Kompressionen hervorrufen, die, wenn sie in Gelenksnähe ihre Wirkung ausüben, dieses schädigen können. Lage und Haltungsanomalie der Frucht werden oft auch eine pathologische Gelenksstellung mit sich führen und somit Ursache zu Luxationen in denselben sein können. Diese Lage-, Haltungs- und Stellungsanomalie können wiederum entweder von seiten der Kindes bedingt sein oder von Seiten der Mutter durch Schlaffheit der Uteruswandungen hervorgerufen werden. So sehen wir, dass die verschiedensten Momente bei Entstehung von angeborenen Luxationen am Werke sein können und wir bei jedem einzelnen Zustandsbilde aus dem Befunde und der Anamnese versuchen müssen, uns Klarheit über sein Zustandekommen zu verschaffen.

Nach diesen allgemeinen Worten, die uns die Entstehungsmöglichkeiten angeborener Gelenkmissbildungen schildern sollten, wollen wir an Hand eigener Beobachtung über eine doppelseitige Speichenverrenkung berichten und versuchen, ihre Entstehung zu deuten.

Die Anamnese ist leider recht mangelhaft, da die Patientin keine zuverlässigen Angaben über ihre Kindheit und den gesundheitlichen Zustand ihrer Vorfahren und Geschwister geben kann. Die eigene Anamnese besagt, dass die jetzt 49 Jahre alte Frau niemals ernstlich krank gewesen zu sein angibt. An Kinderkrankheiten kann sie sich nicht erinnern. Sie will immer gesund gewesen sein. Die Chirurgische Klinik München suchte sie auf, weil sie vor zwei Tagen auf ihren rechten Ellenbogen gefallen war und sich dabei eine kleine Schürfwunde am Ellenbogen und eine leichte entzündliche Schwellung des Schleimbeutels am Olecranon zugezogen hatte. Bei dieser Gelegenheit wurde die Luxation der Radii entdeckt. Auf Befragen gibt die Patientin an, nie von seiten ihrer Ellenbogengelenke die geringsten Beschwerden gehabt zu haben. Nur die Deformität ist ihr aufgefallen, diese hat sie aber, solange sie sich überhaupt zurückerinnern kann. Die Familienanamnese besagt folgendes: Die Mutter ist mit 62 Jahren, der Vater mit 61 Jahren gestorben, die Todesursache kann die Patientin nicht angeben, nur von ihrem Vater glaubt sie, dass er es, in der letzten Zeit, mit der Lunge zu tun gehabt hätte. Die Kranke ist das dritte Kind von 12 Geschwistern. Von ihren Geschwistern sind 3 vor Erreichen des 1. Lebensjahres gestorben. Des weiteren starb ein

Bruder mit 40 Jahren, einer mit 29 Jahren, von beiden weiss sie die Todesursache nicht anzugeben, eine Schwester der Patientin ist mit 39 Jahren gestorben, ein Bruder im Felde gefallen. Die verstorbene Schwester war verheiratet, hatte 6 Kinder, von denen noch 4 am Leben geblieben sind. Von den Geschistern der Kranken leben eine Schwester, die jetzt 50 Jahre alt ist, diese hat 2 erwachsene, gesunde Kinder, die anderen Kinder, mehrere an der Zahl, sollen bis auf eines, welches im 11. Lebensjahre starb, alle vor Erreichen des 1. Lebensjahres gestorben sein. Sodann lebt noch ein Bruder, der jetzt 51 Jahre alt ist, er ist verheiratet und hat vier lebende gesunde Kinder, aber auch aus dieser Ehe sollen einige Kinder, die Zahl kann uns die Kranke nicht angeben, in zartester Jugend gestorben sein. Eine jetzt 38 Jahre alte Schwester der Patientin befindet sich seit ihrem 20. Lebensjahre in der Heil- und Pflegeanstalt zu Regensburg. Frühgeburt oder Abortus ist in der ganzen Verwandtschaft der Patientin nicht vorgekommen. Lues und Tuberkulose ist anamnestisch nicht zu ermitteln, jedoch ist aus der Verwandschaftsanamnese an Tuberkulose in der Familie zu denken.

Diese Anamnese erlaubt uns trotz ihrer Dürftigkeit einige Schlüsse zu ziehen. Die Patientin ist die Drittgeborene, keines der Geschwister soll irgend eine auffallende Deformität an einem Gelenke gehabt haben, weder von den zwei Erstgeborenen noch von den nachfolgenden, weiß sie in diesem Belange etwas zu berichten. Daraus können wir wohl berechtigterweise folgern, dass eine Entfaltungshemmung von seiten der Mutter nicht stattgehabt haben kann, denn dieses müßte sich ja auch auf die anderen Kinder in sinnfälliger Weise geltend gemacht haben. So können wir also wohl annehmen. dass von seiten der Patientin selber die Ursachen — die zu dem Zustandsbilde der doppelseitigen Radiusluxation führten, — zu suchen sein werden. In erster Linie werden wir, in Anbetracht der doppelseitigen Auftretens dieser Anomalie, an Raumbehinderung während des intrauterinen Lebens denken müssen als der einen Komponente, anderseits zeigt uns die Anamnese, dass eine Schwester seit 18 Jahren in der Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden musste; dieses erlaubt uns den Schluss, dass eine gewisse Minderwertigkeit in der Familie zu finden sein muss, legt uns also nahe, dass vielleicht auch bei dem Zustandekommen der angeborenen Verrenkung, der Patientin, eine direkte endogene Komponente

am Werke war. Für die allgemeine Minderwertigkeit psychischer sowie auch physischer Natur bei unserer Kranken spricht, wie wir gleich sehen werden, auch der Befund:

Der allgemeine Befund, bei Untersuchung der Patientin ist folgender: Es handelt sich um eine mittelgrosse, etwas gedrungen gebaute, 49 Jahre alte Frau, von blasser Gesichtsfarbe und teilweise schon ergrautem Haare. Der Turgor ist herabgesetzt, die sichtbaren Schleimhäute sind blass anämisch. Der Unterkiefer etwas prognat, die Stirne leicht zurückgesetzt und niedrig, sodass im allgemeinen ein etwas minderwertiger Habitus resuliert. Der Knochenbau ist derb, am Becken und den Beinen sind Spuren überstandener Rachitis zu erkennen. Die Reflexe sind alle auslösbar, pathologische Reflexe sind keine zu finden. Organbefund: Die Kopf- und Gesichtsform ist bereits beschrieben. Die Ohrmuscheln sind missgestaltet. Die Zähne unregelmässig in der Stellung, zum grossen Teil sowohl im Ober- wie Unterkiefer unvollständig vorhanden. Zunge, Rachen und Tonsillen keine Besonderheiten. Der Hals, der schon bei der Inspektion als übermässig verdickt erscheint, weist bei der Palpation eine doppelseitige Schilddrüsenvergrösserung von etwa Hühnereigrösse und weicher Konsistenz auf. Der Thorax ist plattgedrückt in sagittaler Richtung. Das Sternum mässig und im Sinne einer Trichterbrust verändert. An den Lungen und am Herzen ist weder perkutorisch noch durch die Auskultation etwas Besonderes zu finden. Das Abdomen ist weich, die Haut desselben welk und turgorlos. Leber- und Milzgrenzen sind nur durch die Perkusion zu finden, die Grenzen entsprechen der Norm. Das Becken ist platt, die Darmbeinschaufeln nach oben zu stark auseinanderweichend. Die Schienbeine, ein wenig in Varusstellung gebogen, sind derb und klobig, die oberen Sprunggelenke verdickt und massig. Die Füsse zeigen ausser nicht bedeutenden Halluces valgi keine auffallenden Veränderungen. Der Geisteszustand, vor allem das Auffassungsvermögen der Kranken ist ein träges, auch zeigt ihr leicht renitentes, unfreundliches Gehaben die minderwertige Psyche an.

Der Befund an den Ellenbogengelenken ergibt folgende Veränderungen: Bei der Inspektion fällt dem Beobachter beiderseits eine klein-walnussgrosse Vorwölbung unten und etwas proximal von den Epicondyli laterales humeri auf, diese macht sich auf der rechten Seite etwas stärker bemerkbar als auf der linken. Ferner sieht man beide Cubitalgelenke spindelförmig verdickt. An beiden

Ellenbogengelenken macht sich eine, wenn auch nicht stark ausgeprägte Beugekontrakturstellung bemerkbar, die aktiv von der Patientin sowie passiv nicht zum völligen Verschwinden gebracht werden kann. Bei Pro- und Supinationsbewegungen des Vorderarmes kann man innerhalb der vorher erwähnten Vorwölbungen deutlich eine Rotationsbewegung wahrnehmen. Die Palpation lehrt, dass diese Vorwölbungen durch Knochen ,die unter der Haut gelegen sind, hervorgerufen werden. Bei Pro- und Supinationsbewegung gleiten diese Knochen unter dem Finger mit rollender Bewegung mit. Demnach lassen sie sich zwanglos als die proximalen Teilè des Radius ansprechen. Bei Betastung der Ulnakanten vom Olecranon ausgehend nach distal, fühlt die untersuchende Hand deutlich im oberen Drittel einen scharfen Knick dieses Knochens nach Volar und im Sinne einer Beugungsstellung. Ulna sowohl wie Radius sind an beiden Armen ungemein derb und rau zu fühlen. Die aktive Beweglichkeit in den Ellbogengelenken ist eine gute, Pro- und Supination sind vollständig frei, die Beugung desgleichen, nur die Streckung lässt sich weder aktiv noch passiv vollständig erreichen, dass dieses aber nur scheinbar ist, das werden wir später sehen. Bei maximaler Beugung fühlt die untersuchende Hand, wie die Radiusköpfchen nach hinten unten, sich längs der Oberarmknochenknorren vorschieben und dann ein zweites Olecranon lateral neben dem wahren in Erscheinung tritt. Ausser diesen erwähnten Deformitäten ist noch durch die Inspektion eine scharf am Gelenk doppelt abgesetzte Verschiebung, im Sinne eines Cubitus valgus zu erkennen, der sich aber vom physiologischen Cubitus valgus durch seine scharfe eckige Absetzung unterscheidet, wodurch eine Art Bajonettstellung bei Aufsicht auf die Ellenbeuge bei extentiertem Arme sichtbar wird. Abnorme Beweglichkeit im Ellenbogengelenke ist keine auszuführen. Ebenso ist keine Krapitation zu erzielen. Schmerzpunkte oder federnde Fixierung weist das Gelenk auf keiner der beiden Seiten auf. Fühlt man bei gebeugtem Arme die Epicondylen des Oberarmes ab, so ergibt sich auf beiden Seiten ein ähnlicher Befund, nur dass auf der rechten Seite derselbe markanter in die Erscheinung tritt. Es zeigt sich nämlich, dass die Epicondyli laterales gegenüber der Norm stark verkümmert sind und, statt knorrig vorzuspringen, ganz flach und nach Medialwärts eingedällt sind. Distalwärts weisen sie eine pfannenförmige Vertiefung auf, in die das ovoid gestaltete Radiusköpfchen zu liegen kommt und der untersuchende Finger kann

hier, mit einiger Gewalt durch die Muskulatur vordringend einen Gelenkspalt lateralwärts und distalwärts an den Epicondyli literales fühlen. Dieser Gelenkspalt entspricht dem Gelenke zwischen Radius und Humerus. Weit besseren Einblick in die Gestaltsveränderungen der gelenksbildenden Knochenenden der Ellenbogen, als dies durch Inspektion und Palpation möglich ist, gewährt uns das Röntgenbild (siehe Tafel). Hier erkennen wir vorerst die hochgradige Gestaltsveränderung der Radiusköpfe. Aus der ursprünglichen normalen Walzenform ist ein unregelmässiges Ovoid geworden. Die Tuberositates radiorum sind zu mächtigen Gebilden geworden, an ihren Dorsalen Anteilen mit den Ellen in gelenkiger Verbindung stehend. An den Oberarmknochen ist es der seitliche Gelenksknorren, der beiderseitig am hochgradigsten verändert ist. Der gesamte Epicondylus ist athrophiert, von einem capitulum humuri ist nichts mehr zu sehen, dieses ist wohl aus dem Verhalten der Radiusköpfchen zu erklären, deren Artikulation mit den Oberarmknochen, infolge ihrer Lageverschiebung, nicht mehr am distalen Ende der Epicondyli laterales, das ist ja das capitulum, statt hat, sondern lateral und nach proximal verschoben ist. In diesen neuen Gelenken sind sowohl Dreh- als auch Schiebebewegungen möglich, was uns dazu berechtigt anzunehmen, dass eine mächtig weite Gelenkskapsel dort zu finden sein wird. Beide Unterarmknochen weisen in ihrem oberen Viertel eine Verkrümmung nach lateral bei Aufsicht auf das gestreckte Gelenk auf. An dieser Verkrümmung nimmt aber jeweils die Ulna in stärkerem Grade teil als der Radius. Beide Ellen sind, wie dies ja schon bei der Palpation zu fühlen war, im Uebergang vom ersten proximalen Viertel zum zweiten in einem Winkel von ungefähr 150° im Sinne einer Beugung verkrümmt. Diese Krümmung ist es, die uns das scheinbare Streckungsdefizit vortäuscht, in der Tat aber lässt sich das proximalste Viertel der Ellen vollständig bis zu 180° im Verhältnisse zum Oberarm strecken. Ein Verhalten, das uns vor dem Röntgenschirme sofort in die Augen springt. Ausser diesen Veränderungen zeigt uns das Röntgenbild noch das Radius und Epicondylus lateralis humeri bei allen Bewegungen des Gelenkes in Verbindung stehend. Es hat sich also in der Tat ein neues Gelenk an der vorhin genannten Stelle zwischen diesen beiden Knochen gebildet. Was nun die feinere Struktur der Knochen im Bereiche des Gelenkes anbetrifft, so lässt das Röntgenbild manche Einzelheiten erkennen, alle an der Bildung des Ellenbogen-

gelenkes beteiligten Knochen weisen hochgradige Unregelmässigkeiten ihrer Oberfläche im Sinne von Exostosen und Nischenbildungen auf. Die Spongiosabälkchen sind unregelmässig wirr durcheinander verfilzt, ohne eine schöne Kraftlinienzeichnung erkennen zu lassen. Die Knochen bieten alle das Bild wirren Durcheinanders. Die Kompakta ist völlig unregelmässig in Bezug auf ihre Mächtigkeit; vielfach finden sich da und dort periostale Auflagerungen an den Knochen, die Knorpelüberzüge zeigen ein ähnliches Verhalten in Bezug auf die Unregelmässigkeit ihrer Dicke. Das ganze Bild erinnert vielfach an die Zustände bei Arthritis deformans, die periostalen Auflagerungen an den Diaphysen an das Bild rachitischer Veränderungen. Sehen wir uns nun die Masse der beiden Vorderarmknochen an, so finden wir folgende Werte: Rechts: Radius 21,5 cm, Ulna 21,5 cm; links Radius 20,5 cm, Ulna 20,2 cm. Diese Masse sind gemessen an der Ulna, vom Olecranon der Ulna bis zum Prozessus styloideus ulnae, am Radius, vom Köpfchen bis zum Prozessus styloideus radii.

Bei Durchsicht der Literatur ergab sich, dass über dieses sehr seltene Krankheitsbild zuverlässige Angaben nur in einer Arbeit von Ronnenberg (Zeitschr, f. orth. Chir. 1894 Bd. 2 H. 4) zu finden sind. In dieser Arbeit führt uns der Verfasser eine Statistik von den, bis dorthin bekannten, 30 angeborenen Radiusluxationen an. Hier finden wir eine Zusammenstellung der Zustandsbilder ohne Hinweis auf Aetiologie oder Behandlung. Interessant ist die Beobachtung dieses Autors, dass bei allen angeborenen Speichenverrenkungen, mögen diese nun doppel- oder einseitig gewesen sein, stets der Radius länger als die Ulna war. Wir möchten gleich hier vorwegnehmen, was wir noch später eingehend betonen werden, dass es uns zum mindestens zweifelhaft erscheint ob es erlaubt ist, von einer Verlängerung des Radius zu sprechen und ob es nicht richtiger wäre, von einer Verkürzung der Ulna zu sprechen, ein Gesichtspunkt, der sich bei dem folgenden Erklärungsversuch des Entstehungsmechanismus der angeborenen Radiusluxationen als berechtigt, erweisen wir.

Der Befund an den Ellenbogengelenken lässt die Diagnose einer doppelseitigen Radiusluxation hat hinten zu. Die Anamnese vervollständigt die Diagnose so weit, dass wir es hier mit einer angeborenen doppelseitigen Radiusluxation zu tun haben. Schade ist es, dass durch arthritische Vorgänge und Rachitis das Zustandsbild besonders bei der Verwendung von Röntgenstrahlen zur Diag-

nose, neben den durch die Missbildung bedingten Formveränderungen derart unklar und kompliziert geworden ist. Wären diese Komplikationen nicht hinzugetreten, so wären, die durch die Stellungsanomalie der Knochen bedingten Formveränderungen, in den Ellbogengelenken klarer ersichtlich. So aber sind durch das Zusammenwirken so vieler Komponenten Zustände geschaffen, die den Einblick in das Geschehen verwischen und vieles, was wir sehen, ist sicher auf Vorgänge, die mit der primären Veränderung durch die Luxation nichts mehr zu tun haben, zu beziehen. So dürften die Formänderungen des Radioköpfchens und die grotesken Formungen der Epicondylen zum Teil auf diese sekundären Veränderungen zurückzuführen sein. Sicher primär ist die Verkrümmung der Ellen aufzufassen, wie wir dies bei dem Versuche einer Erklärung des Entstehungsmechanismus dieser Verrenkung im Folgenden sehen werden. Interessant wäre es und von grosser Wichtigkeit zum Verständnis des Entstehungsmechanismusses dieser angeborenen Missbildung, einen Einblick in die Verhältnisse des Band- und Kapselapparates zu bekommen, vor allem über das Verhalten des Ligamentum anulare radii und der chorda obliqua.

Nachdem wir nun über die Veränderungen in den Ellenbogengelenken orientiert sind, wollen wir versuchen, uns den Entstehungsmechanismus dieser Missbildung klar zu machen.

Greifen wir auf die Anamnese zurück, so sehen wir daraus, dass unsere Patientin als drittes unter 12 Geschwistern von einem derartigen Leiden befallen wurde. Dies lässt, wie schon erwähnt, zwanglos den Schluss zu, dass in der Frucht selber die Ursache zu suchen sein wird. Es müssen vor allem Ursachen am Werke gewesen sein, die die Ellenbogengelenke in einer Hyperflexionsstellung gedrängt haben und diese können entweder in allgemeiner Raumbehinderung gelegen sein oder in einer Festschnürung der Ellenbogen mit gleichzeitiger Retention nach hinten an den Brustkorb; die Symmetrie spricht eher für das erstere als für partielle Raumbehinderung im Bereiche der Ellenbogengelenke, wie wir dies bereits betont haben. Welche Formveränderung an den Knochen ist es nun, die uns diese Annahme für berechtigt erscheinen lässt? Die Ulna wird uns wohl als der verantwortliche Knochen erscheinen müssen, denn sie ist es, die die markantesten Veränderungen aufweist. Wollen wir uns jetzt wieder daran erinnern, dass Ronnenberg in allen von ihm aufgezählten angeborenen

Speichenverrenkungen das Längenverhältnis von Radius und Ulna als ein derartiges angab, dass der Radius stets länger als die Ulna ist. In Wirklichkeit handelt es sich aber höchtwahrscheinlich um das Gegenteil, nämlich um eine Verkürzung der Ulna. Dieses lässt sich wie folgt erklären: Denken wir uns die Arme des Fötus durch zu engen Raum behindert, maximal an den Thorax gepresst und durch die Beine oder das Kinn gezwungen, die Ellenbogen ebenfalls aufs äusserste gegen den Rücken verschoben, so muss die Ulna, da doch der Vorderarm in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supinationsstellung sich beim Fötus befindet, entsprechend der stärksten Krümmung des Brustkorbes am Angulus der Rippen in demselben Sinne verborgen werden, wenn sie überall durch Raummangel behindert keinen Ausweg finden können. Das Gegengewicht, den Gegenzug, übt der Triceps aus, daraus resultiert die Form der Ulna, die wir tatsächlich vor uns haben. Das erste Viertel ist gerade und dort, wo einerseits die Zugwirkung der Vorderarmstrecker ihr Ende findet und dort, wo an der konkaven Seite der Krümmung der Angulus costarum sich anlegt, findet die Verbiegung statt. Bedingung ist freilich, daß ein starker Aussendruck den Vorderarm an den Brustkorb schnürt. Denken wir uns weiter die Hände durch Druck von vorne und beeinflusst durch Knie oder Fuss des Fötus fixiert, aller Möglichkeiten auszuweichen beraubt, so können wir sie als Fixpunkt betrachten; hier gibt es für keinen Knochen ein Ausweichen. Der Radius nun, der durch das Ligamentum anulare radii keine übermässig starke Fixierung an der Ulna besitzt, wird, da er nur diese Ausweichmöglichkeit hat, von ihr Gebrauch machen und nach hinten entweichen können und müssen. Der nun luxierte Radius ist entlastet ohne wesentlich Schaden genommen zu haben, er wird sich nun auch in der nachfolgenden Zeit seinem ihm von Natur aus zukommenden Masse entsprechend, in die Länge entwickeln und so immer mehr nach hinten luxiert werden, man kann also nicht von einer Verlängerung des Radius sprechen, vielmehr von einer Verkürzung der Ulna. Dieser Verkürzung kommt eine doppelte Ursache zu. Erstens würde der Knochen durch die Verbiegung schon geschädigt, und ein geschädigter Knochen, gleichgiltig wodurch er geschädigt wurde, steigt stets eine herabgesetzte, oder veränderte Wachstumsenergie, und zweitens, wenn dieser Punkt nicht in Betracht käme, so wäre das verminderte Längenwachstum durch vermehrtes Dickenwachstum

an der Stelle der stärksten mechanischen Beanspruchung, d. h., dort wo der Knochen seine stärkste Verkrümmung erfahren hatte, zu erklären. Jedem Organe ist von Anfang an eine bestimmte Expansionskraft gegeben. Diese Kraft ist es, die wir, eingangs, als Zielwachstum bezeichnet haben. Gemäß dieser ihm innewohnenden Energie vermag es sich nur bis zu einer bestimmten Volumensgrösse zu entwickeln, diese ist aber erschöpft, wenn das Volumen erreicht ist, und durch vermehrtes Dickenwachstum muß folglich ein verringertes Längenwachstum resultieren. Dieses bezieht sich aber nur auf primäre Schädigung des embryonalen Gewebes, bei der zunächst keine entzündlichen Vorgänge in das Geschehen eingreifen. Treten später im weiteren Verlauf der Entwicklung krankhafte Störungen in das Geschehen des Wachstums ein, können dann neue Reize auch ein neues Wachstums des Organes mit sich führen. Dieses Wachstum unterliegt aber dann wohl nicht mehr einer gesetzmässigen Entwicklung, es ist kein Zielwachstum; was nun resultiert, führt zu den Bildern regelloser Wucherung, wie wir es aus der Pathologie aller Organe kennen und das wir zu den Ausheilungsvorgängen rechnen. Der wesentliche Unterschied besteht in der Ziellosigkeit und Äderung der Gewebsstruktur. Dieses sind wohl die Vorgänge, die bei unserer Kranken am Werke waren, bei der Bildung jener Exostosen, kompakter Veränderungen, Knorpelwucherungen und Spongiosazeichnungsverschiebungen. Sie sind wohl auf rachitische Veränderungen zu beziehen, zumal unsere Patientin am Becken und den unteren Extremitäten sowohl wie am Sternum, unzweifelhaft rachitische Veränderungen aufzuweisen hat und somit diese Krankheit bei ihr bestanden haben muß, und auf Vorgänge im Sinne einer primär oder sekundären Arthritis deformans. Die Bildung des neuen Gelenkes zwischen Radiusköpfchen und Epicondylus lateralis des Oberarmes ist das Werk späterer Zeit. Interessant wäre zu wissen, ob sich diese Articulation in einer gemeinsamen Kapsel, die das gesamte Ellenbogengelenk umgibt, stattfindet, oder ob sich eine eigene Gelenkkapsel gebildet hat durch Verödung der dazwischen liegenden Kapselbezirke. Von vornherein ist wohl das erstere anzunehmen, der Radius ist ja doch innerhalb der Gelenkskapsel, die durch die stärkste Flexion aufs äußerste gespannt war, nach hinten in der Führungslinie des Legamentum anulare ausgewichen. So erklärt sich also die Luxation des Radius aus der Verbiegung der Ulna und aus der relativ grossen Exkursionsmöglich-

keit innerhalb des Ellenbogengelenkes und der darauf folgenden Längsausdehnung des Radius hauptsächlich nach dem Orte des geringsten Widerstandes, d. i. nachhinten, seitlich vom Oberarm. Wie weit ausser den mechanischen Ursachen der Druckwirkung von aussen her auf den Fötus und der Zugwirkung der Muskulatur noch endogene Entwicklungshemmung am Werke war, lässt sich so leicht nicht ermitteln. Aber das eine steht fest, daß, wenn Fruchtwassermangel zur Raumbehinderung geführt hat, darin schon eine endogone Komponente zu sehen ist, denn ein normaler Fötus produziert auch eine normale Menge von Fruchtwasser. Daraus sehen wir nun, wie gross die Schwierigkeit einer genauen Teilung in connatale und congenitale Missbildungen ist; immer wieder spielen sich endogene und exogene Ursachen in die Hände, und ebenso ist es mit der Beantwortung der Frage nach der Vererbbarkeit einer Missbildung, insoferne wir nicht genau sagen können, dass es sich lediglich um eine fehlerhafte Keimanlage des betroffenen Organes gehandelt hat, ohne dass mechanische Insulte in das Geschehen eingegriffen haben, die dann stets das Bild in der mannigfachsten Weise verwischen können. Wie weit die Verkrümmung der Ulna letzten Endes schuld an der angeborenen Verrenkung des Radius bei der anderen bisher beschriebenen angeborenen Radiusluxationen trägt, lässt sich ohne genaue Kenntnis ihrer Zustandsbilder nicht mit Bestimmtheit sagen, immerhin möchten wir der Vermutung Ausdruck geben, dass für die meisten angeborenen Radiusluxationen nach hinten, und diese bilden die Hauptzahl dieser Missbildung, dieser Entstehungsmechanismus angenommen werden kann. Für die seltenen Luxationen nach oben könnte auch die Ulna verantwortlich gemacht werden, und zwar wäre hier annähernd der umgekehrte Weg denkbar, dann bliebe dem Radius zum Ausweichen nur ein Ausweg übrig, nämlich nach oben mit oder ohne Verlassung der Führung im Ligamentum anulare.

Wir haben es also bei der angeborenen Radiusluxation nach hinten mit einer Entwicklungshemmung der Ulna zu tun, die bedingt ist durch ihre Verbiegung an dem Thorax der Frucht. Dieser Entwicklungshemmung der Ulna verdankt der Radius die Verdrängung von seinem physiologischen Platze nach dem Orte des geringsten Widerstandes, d. i. geführt durch das Ligumentum anulare nach hinten und unten, längsseits des Epicondylus lateralis des Oberarmes. Schließlich wäre noch die Umgestaltung des Speichenköpfchens aus der Walzenform in die Ovoidform zu er-

klären. Dieses Geschehen lässt sich völlig zwanglos darauf zurückführen, dass die geänderten Artikulationsbedingungen als da vor allem die aufgehobene Verbindung mit dem Prozessus coronoideus der Ulna und dem Capitulum humeri zu nennen ist, und die seitliche Anlagerung an den Epicondylus lateralis des Oberarmes ihrerseits auch einen anderen Artikulationsmechanismus mit sich führen und so eine Umformung des Radiusköpfchens resultieren muss. Die Fovea des Radiusköpfchens hat keine gelenkige Verbindung mehr mit dem Oberarm, also fällt ihre Bedeutung weg, und für die Rotations- und Schiebebewegungen in einem einzigen Gelenke ist die Ovoidform die mechanisch günstigste.

Nun tritt die Frage an uns heran, was chirurgisch-othopädisch bei dieser Missbildung gemacht werden kann.

Unsere Patientin wurde nach Behandlung ihrer Schürfwunden mit Jodtinktur und sterilem Verbande, ohne dass an ihrem Gelenke irgend etwas unternommen worden wäre, geheilt entlassen. Hätte sie Beschwerden von seiten ihres Ellbogengelenkes zu verzeichnen gehabt, oder wäre dessen Bewegungsfähigkeit behindert gewesen, so hätte man der Frage eines Eingriffes näher treten können. Da in der Literatur kein Hinweis auf die Behandlung einer angeborenen Radiusluxation zu finden ist wollen wir versuchen, für den Fall, dass ein jüngeres Individium, von seiten seiner verrenkten Speiche Beschwerden und Bewegungsbehinderung zu verzeichnen hat, einen Vorschlag für die Operation zu geben. Man könnte wohl daran denken, durch Redressememt der Ulna und Verkürzung des proximalen Radiusendes und Reposition desselben an seinen physiologischen Platz einen Zustand zu schaffen, der annähernd den normalen Gelenkskonturen entspricht. Schwierig würde sich die Nachbehandlung gestalten, wenn wir der Versteifung des Gelenkes entgegenarbeiten wollen. Defekte am Band- und Kapselapparat des Gelenkes müssten durch den Versuch einer Faszienplastik ausgeglichen werden.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Georg S C H M I D T meinen wärmsten Dank auszusprechen für die Liebenswürdigkeit, mir dieses interessante Krankheitsbild zur Bearbeitung gegeben zu haben, sowie für seine freundliche Beihilfe, die er mir durch Rat und Tat angedeihen liess.

Literatur-Angabe.

Garré-Küttner-Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl.

Hühscher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 23.

Kirmisson, Angeborene Krankheiten.

Ronnenberg, Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. 1893, Bd. 2 H. 4.

Schmidt Georg, Zeitschr. f. orthop. Chirurgie 1904, Bd. 12.

„ „ Zentrl. Bl. f. Chir. 1923.

Wolff, In mehreren seiner Schriften.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Günther, am 7. Dezember 1902 in Wien, als Sohn des Dr. Georg Günther und seiner Gattin Maria, geb. Brandstetter geboren, besuchte die Volksschule in Wien von meinem 7. bis 11. Lebensjahre. Hierauf studierte ich an dem Gymnasium zu Unserer Lieben Frau bei den Schotten in Wien und erlangte dort das Reifezeugnis im Jahre 1921. Hernach inscribierte ich an der Medizinischen Fakultät in Wien durch 6 Semester. 1924/25 im Wintersemester inscribierte ich an der Universität München. Hier absolvierte ich meine ärztliche Vorprüfung im Mai 1925 und meine ärztliche Staatsprüfung am 25. Juni 1927.